

Année 1954

N°

365

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

PHILIPPE - Maurice, Louis, Léon

Né le 29 Juillet 1926 à DRUCOURT (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le vingt mai 1954

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES LEPTOSPIROSES.

Président : Monsieur le Professeur VELTER.

FACULTE DE MEDECINE
de PARIS

Nom du candidat : PHILIPPE

Prénoms : Maurice, Louis, Léon

N°

Date de soutenance : vingt Mai 1954

1

PHILIPPE, Maurice, Louis,
Léon. Les manifestations
oculaires des leptospiro-
ses.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Dact. In-4° 30 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1954

2

PHILIPPE, Maurice, Louis,
Léon. Les manifestations
oculaires des leptospiro-
ses.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Dact. In-4° 30 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1954

3

PHILIPPE, Maurice, Louis,
Léon. Les manifestations
oculaires des leptospiro-
ses.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Dact. In-4° 30 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1954

4

PHILIPPE, Maurice, Louis,
Léon. Les manifestations
oculaires des leptospiro-
ses.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Dact. In-4° 30 p.
Ed. A.G.E.M.P. 1954

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

PHILIPPE - Maurice, Louis, Léon

Né le 29 Juillet 1926 à DRUCOURT (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le vingt mai 1954

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES LEPTOSEPTIQUES.

Président : Monsieur le Professeur VELTER.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL
CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) - GUILLAIN -
HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE - LHERITTE - LIAN -
LOEYER - MARION - MATHIEU - MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) -
OMBREDANNE - SANNIE - SEZARY - TANCN -.

DOYEN Léon BINET (Nombre de
1'Institut)

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Nationale et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie Médicale et Sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
(Hotel Dieu	BRCCQ (P)
Cliniques (Broussais	DE GAUDARD D'ALLAINES
Chirurgicales (Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J)
Clinique Chirurgicale Réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiclogie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Or- thopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire ..	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de Neuro-Chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puréiculture	LELONG (M)
Clinique des Maladies cutanées et Syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALIER (P)
Clinique des Maladies du Système nerveux .	ALAJOUANINE (T)
Clinique des Maladies des Enfants ..	DEBRE (R)
Cliniques des Maladies infectieuses ...	MOLLARIE (P)
Cliniques des maladies mentales et de l'Encéphale	DELAY (J)

Clinique du Diabète sucré et des maladies	
de la nutrition	BOULIN (R)
Clinique Gynécologie	FUNCK-BRENTANO
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie	
Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT
(Tarnier	LANTUEJOL (P)
Cliniques Obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
(Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique Ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A)
Clinique Physio-pathologique des problèmes	
alimentaires (chaire à titre personnel)...	RICHET (C)
Clinique Psychiatrique Infantile	HEUYER (C)
Clinique Rhumatologique	COSTE (F)
Clinique Stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE
Clinique Urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie .	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance .	CATHALA (J)
Hygiène et Médecine Préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESCILLE (H)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et Histoire Naturelle	
Médicale	GAILLIARD (H)
Pathologie Chirurgicale	N
Pathologie Exotique	LAVIER (G)
Pathologie Expérimentale et comparée	SENEGRE (J)
Pathologie et Thérapeutique Générales	N
Pharmacologie et matière Médicale	HAZARD (R)
Physico-Chimie Médicale (chaire à titre	
personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	SINET (L)
Physique Médicale	STROHL (A)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H)
Technique Chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)
Chaire de la Clinique Médico-Sociale du dia-	
bète sucré et des maladies de la	
nutrition	BOULIN

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES -ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS (A)
	(DEBEYRE (J)

Anatomie Pathologie	(GAUTHIER- VILLARS (Mello P. Pr. s. Ch. (BUSSE (F) (GOUYGOU (FASQUELLE (R) (NEVOT (A) (BOURLIERE (ETTORI (J) Pr.s;Ch. (JAYLE(MF) Pr. s. Ch. (SCHAPIRA (G) (DUPERRAT (BUIILLARD Pr.s. Ch. (COUJARD (R) (DEBRAY (C) (BOYER (DUPARIS (M) (DEROBERT (L) (HADENGUE (GAULTIER (M) (DAVID (SEZE (S. de) (GRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (A) (MERGER (R) (PAVINA (J) (VARANGOT (J) (MORIN (OFFRET (G) (DESVIGNES (P) (JUDET (HALPHEN (E)P.s.ch. (AUBRY (MADURO (R) (BRUMPT (L) (CHABAUD (ABOULKER (P) (BAUMANN (J) (GOSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (OLIVIER (Cl) (PADOVANI (P) (LORTAT-JACOB (POILLEUX (M) (ROUX (RUDIER (J.C) (VERNE (J.M.) (MERKLEN (P) (BERNARD (J) (BOUDIN (G)
Bactériologie	
Biologie Médicale	
Chimie Médicale	
Dermato-Syphiligraphie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Médecine Légale	
Neuro-Chirurgie	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-Rhino-Laryngologie	
Parasitologie	
Parasitologie Coloniale	
Pathologie Chirurgicale	
Pathologie Expérimentale	

		(CASTAIGNE (P)
		(CONTE (M)
		(DECOURT (J)
		(DOMART (A)
		(DREYFUS (Gilbert)
		(FAUVERT (R)
Pathologie Médicale		(HAMBURGER (J)
		(KOURILSKY (R)
		(MILLIEZ (P)
		(PERRAULT (M)
		(RAMBERT (P)
		(THIEFFRY (St.)
		(TURIAF (J)
		(LAROCHE
		(PEQUIGNOT
		(LAMOTTE
Pédiatrie		(LAPLANE (R)
		(MARIE (J)
Pharmacologie		(LEVY Mello Pr. s. ch.
		(CHEYMOL (J.H.) Pr. s. ch.
Physique Médicale		(DJOURNO (A)
		(GOUGEROT (L)
Physiologie		(BARGETON (D) Pr. s. Ch.
		(PARROT (J.L.)
Phtisiologie		(KREIS
Psychiatrie		(BARUK (H)
Psychiatrie Infantile		(MICHAUX (L)
Stomatologie		(CHAPUT Mme
		(CERNEA
Puériculture		(JOSEPH
Thérapeutique		(PERRAULT Chargé de
		l'enseignement.
Urologie		(KUSS (R)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (clinique Chirurgicale), LE LORRIER (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale	(AMELINE (A)
	(MESNEGAUX (G)
	(PATEL (J)
	(SICARD (A)

MM.

Clinique Médicale	{ BROUET (G)
	{ CACHERA (R)
	{ GARCIN (J)
	{ MAGUENEAU (M)
	{ MARCHAL (G)
	{ SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	{ DIGONNET (L)
	{ EGALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENART (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

MM.

Secrétaire de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire Adjoint	Melle CHANTREUIL (G)

Conservateur	Dr. A. HAHN
Bibliothécaires	M. DOUAN (G), Mellos
	DUMAITRE (P), GOICHON (AM)
	LE NOIR (G), METIN (F)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. le Professeur VELTER

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris.

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Respectueux remerciements.

A Mon Maître M. le Professeur ROUSSEAU

Professeur de clinique ophtalmologique
à l'Ecole de plein Exercice d'ANGERS.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet
de cette thèse et m'aider de ses
conseils, le témoignage de ma très
vive reconnaissance.

A M. le Docteur PERREAU

Professeur de pathologie interne

Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a permis d'examiner et de
suivre les malades de son service
et m'a aidé de ses conseils.

A M.le Docteur P.V. MORAX.

Ophtalmologiste de l'Hôpital
Saint-Antoine à Paris.

Qui sut guider mes premiers pas
en ophtalmologie et me faire aimer
notre spécialité.

A TOUS MES MAITRES DE L'HOPITAL D'EVREUX

Qu'ils trouvent ici l'expression
de ma profonde gratitude.

A M. le Docteur HERMANN

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

A M. le Docteur HALLOT-BOYER

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

A M. le Docteur DREVILLON

Chef de Clinique Ophtalmologique.

A MES PARENTS

En témoignage de mon amour filial
et de ma grande reconnaissance.

A MA FEMME

CONDITIONS D'APPARITION DE LA MALADIE

[illegible]

Les leptospiroses se déclarent surtout à la saison chaude de l'année, chez des sujets se trouvant accidentellement, ou de par leur mode de vie, en milieu humide et moite. Ce sont des malades ayant été en contact :

- avec une eau polluée : baignade en rivière, en étang, en piscine.
- avec des eaux boueuses : marécages, rizières, tranchées minées.

ou effectuant un travail dans de mauvaises conditions d'hygiène :

- ouvriers agricoles, dockers, égouttiers, plongeurs de restaurant, employés des abattoirs, des porcheries, des poissonneries, des fromageries.

C'est par voie cutanée, ou muqueuse que s'effectue le contagé, à partir d'un milieu humide préalablement souillé par un agent vecteur.

Ces animaux "réservoirs de leptospiroses" sont le plus souvent de petits rongeurs (souris, campagnol, rat), parfois le chat (L.Batavie), le chien (L.Canicola) ou le porc (L.Pomona).

L'épidémie que nous avons observée a atteint huit ouvriers d'une fromagerie des environs d'ANGERS, les deux chiens de cet établissement (Ric et Rina) agents vecteurs de la maladie, ont présenté un séro-diagnostic positif à L. Canicola.

- 1) Une incubation de 2 à 10 jours,
 - le plus souvent silencieuse,
 - parfois marquée par une fatigabilité exagérée.
- 2) Un début brutal,
 - malaise général intense,
 - frissons, avec hyperthermie,
 - une céphalée ne cédant à aucune médication,
 - courbatures, myalgies, arthralgies parfois,
 - urines rares, albumineuses,
 - et parfois :
 - réaction méningée (à prédominance lymphocytaire),
 - un syndrome hémorragique : épistaxis, gingivorragies, purpura, petites hémorragies conjonctivales
 - des signes digestifs : anorexie, vomissements, diarrhée, constipation,
 - dans les jours qui suivent : apparition possible d'un ictère franc, flamboyant, ou d'un simple subictère.
- 3) Une régression rapide en 5 à 10 jours de la ces signes.
- 4) Une ou plusieurs rechutes, le plus souvent guées, seulement marquées par un clocher thermique, céphalée plus marquée, une diminution passagère de la diurèse. La première rechute se produisant le plus souvent en cause, et selon les malades, de 2 à 5 jours après le début de l'affection.

- en cas de réponse négative, on répétera cet examen 10 jours plus tard.

OBSERVATIONS PERSONELLES.

:---:---:---:---:---:---:---:---:---:---

Hyalite bilatérale au 7è jour d'une leptospirose à L. Canicola.

Observation 1.-

Mr P... Eugène, 33 ans, ouvrier fromager, souffre depuis une dizaine de jours d'un coryza, d'anorexie, d'une impression de malaise général quand le 25.11.53 il est arrêté dans son travail par :

- des frissons répétés,
- des vomissements,
- une céphalée frontale, violente,
- des courbatures intenses et généralisées.

- Le malade est asthénique, pâle, la langue est saburrale.

- Les signes généraux sont intenses : clocher thermique à 41°2, le pouls est en rapport.

- Les urines sont rares, albumineuses (Igr 10 d'albumine/lit).

- L'urée sanguine est à 0,65/lit.

L'examen montre :

- une rate et un foie normaux
- un syndrome méningé discret, raideur de la nuque - raie méningée nette.

Une ponction lombaire pratiquée le 28.11.53 montre :

- une hypoalbuminose : 0,10
- 12 lymphocytes,
- au gram, pas de germes.

La température est oscillante, à rémissions matinales; elle tombe progressivement à 37° le 8è jour de l'affection. Cette chute thermique s'accompagne d'une amélioration de presque tous les signes cliniques, la diurèse redevient progressivement normale, mais le malade reste abattu et la céphalée persiste très marquée.

Des séro-diagnostics pratiqués le 30.11.53 pour L.ictéro-hémorragique, L.grippotyphosa, L.canicola et L.australis sont négatifs.

Ces examens sont renouvelés le 12.1.54, et l'Institut Pasteur répond :

- L.ictéro-hémorragique coagglutinines,
- L.canicola + la lyse dépasse peu 1/10.000
l'agglutination dépasse 1/100.000
- (la présence de coagglutinines entre ces deux espèces est fréquente).

Nous avons été appelés près du malade le 30.11.53, c'est-à-dire après cinq jours d'évolution, alors que le diagnostic était encore hésitant; nous n'avons noté, à ce premier examen, qu'une hyperhémie modérée de la conjonctive, sans infection du cercle périkeratique. Le segment antérieur et le fond d'oeil des deux yeux examinés sous dilatation, sont normaux.

Deux jours plus tard, c'est à dire au 7^e jour de l'affection on trouve à l'ophtalmoscope électrique un trouble marqué du vitré postérieur visible sur une épaisseur de 3 dioptries.

Cette hyalite s'étend sur la papille, sur la région parapapillaire et interpapillomaculaire, respectant le point de fixation. Il apparaît comme un voile léger où l'on distingue de très petits filaments brillants, ondulés, à disposition horizontale, dirigés à la fois dans le plan frontal et le plan sagittal. L'importance de ce fin rideau vitréen varie d'ailleurs selon la position de l'ophtalmoscope, laissant sous une certaine incidence, examiner la papille qui est normale.

En dehors de la persistance de l'hyperhémie conjonctivale cette hyalite est isolée, l'examen oculaire ne révélant pas d'autre anomalie.

Toutefois, chez ce malade prostré, à la période septicémique de son affection, nous ne pouvons ni mesurer son acuité visuelle, ni explorer finement son champ visuel, ni pratiquer un examen biomicroscopique.

Malgré l'importance et la bilatéralité de cette hyalite, le malade n'accuse pas le moindre signe fonctionnel.

Un examen quotidien montre la persistance de la lésion, pendant huit jours, sans variations notables.

L'atteinte est identique sur les deux yeux : même date d'apparition, même localisation et même intensité.

Au départ du malade, après seize jours d'hospitalisation, nous avons l'impression d'une nette diminution, mais un examen pratiqué 4 mois plus tard nous fait retrouver le voile vitréen identique à ce qu'il était antérieurement, tant dans son aspect ophtalmoscopique que dans son intensité.

Il s'agit donc d'une hyalite précoce et durable, au cours d'une leptospirose dont le diagnostic évoqué par mon Maître, Monsieur le Professeur ROUSSEAU dès la découverte du trouble vitréen a été confirmé par la séro-agglutination.

Hyalite bilatérale observée deux mois après le début d'une leptospirose à L.Canicola.

Observation 2.-

Mr.B... Yves, 18 ans, ouvrier fromager, fait le 22.1.54 un épisode infectieux pseudo-grippal durant une semaine : température à 38° - céphalée frontale - myalgies marquées.

L'évolution en est bénigne, l'arrêt du travail de 15 jours seulement.

L'épidémie qui sévit à l'établissement où il travaille décide son médecin à lui faire trois semaines plus tard un séro-diagnostic qui est positif à *Leptospira Canicola*.

Deux mois après le début de l'affection on observe sur les deux yeux un trouble du vitré postérieur, au contact des membranes profondes, visible sur une épaisseur de 4 dioptries à l'oeil droit et de 6 dioptries à l'oeil gauche.

Cette hyalite a une topographie identique sur les deux yeux, intéressant les régions maculaire et paramaculaire, n'atteignant pas les papilles qui sont très fortement hyperhémées; la périphérie du fond d'oeil est normale des deux côtés. L'intégrité du segment antérieur est certaine.

A l'ophtalmoscope électrique, les détails du trouble vitréen ont le même aspect que dans l'observation (I).

L'acuité visuelle n'est pratiquement pas diminuée:

- AV OD = AV OG = 10/10 faibles,
- le champ visuel est normal,
- le malade n'accusant d'ailleurs aucun signe subjectif si ce n'est la persistance d'une légère céphalée

Hyalite bilatérale observée deux mois et demi après le début d'une leptospirose à L.Canicola.

Observation 3.-

Mr.M... Georges, 25 ans, ouvrier fromager, travaillant dans le même atelier que les malades des observations 1 et 2, souffre depuis le 1.2.54 de lombalgies, quand le 7.2.54 se déclare un syndrome pseudo-grippal :

- température à 38°5
- céphalées importantes,
- myalgies et arthralgies.

Cet épisode fébrile ne dure que cinq jours et ne nécessite pas l'hospitalisation (dix jours d'arrêt de travail).

Ce n'est que l'affirmation du diagnostic de leptospirose chez ses camarades qui décide le médecin traitant à lui faire 15 jours plus tard un séro-diagnostic. Cet examen est également nettement positif à L.Canicola.

Ce n'est qu'un mois et demi plus tard, qu'au cours d'un examen systématique, nous observons sur les deux yeux un trouble du vitré postérieur au contact des membranes profondes, visible à l'œil droit sur une épaisseur de 5 dioptries, à l'œil gauche sur 3 dioptries seulement.

Cette hyalite s'étend sur la région maculaire et paramaculaire, atteignant presque la papille qui est normale. La périphérie du fond d'œil et le segment antérieur ne présentent aucune anomalie.

L'aspect ophtalmoscopique est le même que dans l'observation (I).

Ce fin rideau n'abaisse pas l'acuité visuelle du malade et ne s'accompagne d'aucun signe subjectif.

Uvéite bérigne bilatérale avec papillité discrète,
un mois et demi après le début d'une leptospirose à L.pomona.

(J.BABEL Soc. Fr. Opht. 1946)

Observation 5.-

Il s'agit d'un homme de 26 ans, employé depuis peu de temps dans une porcherie des environs de GENEVE. Sa maladie, de gravité moyenne, a débuté le 20.2.45, et a évolué selon le type habituel (double clocher fébrile, troubles gastro-intestinaux, méningisme, céphalées).

Dès le début, le malade se plaint de mouches volantes et de photophobie. Puis dès la 2^e semaine, sa vue se trouble légèrement. Pendant un mois, les signes restent très discrets, mais à la fin d'Avril, pendant la convalescence, ils s'accroissent subitement.

Au 1^{er} examen du 10.4.45, on note des deux côtés :

- une injection conjonctivale et ciliaire modérée,
- la cornée est claire,
- les pupilles en myosis réagissent peu à la lumière.

- Dans la chambre antérieure, nombreuses cellules en circulation.

- La descemet est recouverte d'un tapis cellulaire et de fins précipités arrondis.

- Sur le bord pupillaire, quelques flocons fibrineux blanchâtres.

- Des cellules et du pigment sont déposés sur le cristallin.

- Pas de synéchies postérieures.

- Dans le vitré, nombreuses cellules.

Un examen ophtalmoscopique minutieux ne permet pas de découvrir de foyers chorioretiniens. Les papilles ont des bords flous, les vaisseaux rétinien sont turgescents. AV = 0,7 des deux côtés.

Sous l'influence d'un traitement purement symptomatique (atropine, chaleur, injections de calcium) les troubles s'atténuent progressivement.

Le 18.5.45 : il subsiste de nombreux flocons fibrineux dans la chambre antérieure; l'A.V. est remontée à 1.

Une ponction de la chambre antérieure est pratiquée le même jour : on retire qu'une très petite quantité de liquide. La recherche des agglutinines faites dans le laboratoire du Dr GSELL est négative (l'agglutination dans le sang était fortement positive pour L.pomona).

Le 4.6.45 : encore quelques cellules sur la descemet et dans la chambre antérieure; vitré clair. FO d'aspect normal, AV I,5.

Il s'agit donc d'une uvéite bénigne bilatérale avec papillité discrète survenue au cours de la deuxième phase d'une maladie des porchers (infection par *L.pomona*) évoluant en cinq semaines vers une guérison complète.

Uvéite subaigue 4 mois après le début d'une leptospirose à *L.Australis*.

(DORET : communication à la réunion commune d'ophtalmologie de Lyon et du groupe ophtalmologique du Léman : Avril 1946)

Observation 6.-

Il s'agissait d'un homme de 50 ans qui fut atteint en Août 1945 d'une infection assez grave par *L. australis*.

Des symptômes oculaires subjectifs (mouches volantes) apparurent 4 mois après le début de l'affection.

Quelques semaines plus tard, injection discrète des 2 globes, nombreuses cellules dans la chambre antérieure et le vitré.

L'évolution de cette uvéite ne fut à aucun moment très aigue mais elle s'étendit sur plus de deux mois. Une épreuve d'agglutination dans l'humeur aqueuse fut positive à 1/20è pour *L.australis*, négative pour les autres types de leptospires.

Trouble important du vitré 8 mois après le début d'une leptospirose à *L.grippotyphosa*.

(M. DOLLFUS : discussion à une communication de J.BABEL à la Soc Fr. d'Opht. 1946)

Observation 7.-

Il s'agissait d'un homme âgé de 34 ans, qui à la suite de baignade en rivière dans la région d'ANGERS fut pris d'une affection fébrile, avec signes méningés pendant 8 jours environ.

A ce moment le diagnostic étiologique ne fut pas fait.

Huit mois plus tard, il vint consulter pour un trouble du vitré de l'OG avec baisse considérable de l'A.V. Il n'existait qu'une hyalite pure sans descémétite ni choréïdite.

Un traitement anti-infectieux par cyanure de mercure amena une amélioration de l'état de l'OG, mais l'OD quelques jours plus tard fut atteint à son tour.

En présence des antécédents, nous demandons à l'Institut Pasteur, dans le service de Madame KOLOCHINE de nous faire les séro-diagnostic nécessaires. Ceux-ci furent positifs pour le L. grippo-typhosa, confirmant notre diagnostic.

Notre malade dut, pour des raisons de Résistance, interrompre son traitement et se cacher pendant plusieurs mois, nous ne le vîmes qu'un an plus tard.

Son état s'était considérablement amélioré, la vision de l'OG était normale; à droite elle était revenue à 9/10è, mais il subsistait des corps flottants du vitré, témoignant que la guérison n'est pas complète.

Spirochétose ictéro-hémorragique avec neuro-choréïdo-hyalite

(BELZ et DARBON).

Observation 8.-

L'affection débute le 10.8.49 chez notre malade D... Louis, âgé de 34 ans, après un bain en Saône le 8.8 et une piqûre à la jambe par un insecte.

Du 18 au 23 : température à 40°

- réaction méningée intense,
- subictère,
- épistaxis.

Hospitalisé le 23 à GRANGE-BLANCHE où le diagnostic est posé (séro douteux), le malade en sort le 8.9.49, apparemment guéri.

Du 10 au 25.9, rechute sévère, traitée par 3.000.000 u de pénicilline, à domicile.

Le 2.II, notre patient entre à DESGENETTES, car :

- asthénie,
- myalgies,
- nausées persistent ainsi qu'une
- hépatomégalie,
- Séro de Pettit positif à ictérohémorragiae.

Le malade s'améliore, part en convalescence. A son retour à l'hôpital, le 3.I.50, il se "plaint des yeux" et est examiné par l'un de nous :

On note :

- VOD 8/10 CV normal
- VOG 3/10 CV rétréci concentriquement,
- myodésopsie importante,
- métamorphopsie,
- scotome central relatif,
- au FOD : - oedème d'aspect névritique, veines
turgescences,
 - T.A.R.D. 35
 - T.O.D. normale, vitré normal,
 - à gauche : vitré disloqué, farci
de corps flottants filamenteux et
parsemé de corpuscules brunâtres.
- au FOG : présente une image de papillo-rétini-
te avec oedème débordant sur la réti-
ne, noyant par endroits les vaisseaux
papillaires. La région maculaire, mal
vue, est piquetée de petits grains
blanc-sale. La périphérie est norma-
le sous dilatation.
 - maxima T.A.R.G. 70
 - T.O.G. 18

Le 13.I.50 : le vitré gauche s'éclaire un peu,

- la macule redevient normale,
- l'oedème papillaire persiste et les
veines semblent rosées,
- T.A.R.G.D. 35
- V.O.G. 5/10 avec - 0,50
- V.O.D. 9/10

Le 20.I.50 : V.O.D. et V.O.G. 10/10

- T.A.R.D.G. 35
- T.O.D. nulle
- T.O.G. encore plus faible,
- au FOD : présence de quelques pig-
ments sur le bord nasal de
la papille.
- au FOG : aspect marécageux des bords
sans plus

- la trame du vitré se reconstitue lentement,
- il existe encore de nombreux pigments brillants
et ocres,
- le malade accuse toujours : myodésopsie,
 - photophobie,
 - asthénopsie de fixa-
tion.

Le 16.5.50 : les troubles fonctionnels s'estompent
à gauche, - F.O.D.G. papilles à bords déchiquetés
et pigmentés. Vitré amélioré,
mais loin d'avoir sa struc-
ture normale.

En résumé : papillite discrète droite, papillo-chorio-rétinite avec hyalite gauche, survenue cinq mois après le début de la spirochétose.

Cécité par névrite optique chez un monophthalme au cours d'une leptospirose ictéro-hémorragique.

(M.C.RICHET (fils) J.VOISIN, LESUEUR et ARDOUIN)

Observation 9.-

M.M... Manuel, 51 ans, plongeur, dans un restaurant, est hospitalisé le 25.4.43 pour un ictère spirochétosique apparu le 22.3, après cinq jours de pyrexie marquée de quelques épistaxis et gingivorragies; il avait interrompu son travail le 16.3 et s'était alité le 18.3.

A son entrée : agitation marquée,

- ictère caractéristique,
- température à 38°6
- urines rares et foncées,
- l'urée sanguine est à 3,20,
- l'on note la présence d'un herpès

labial de type hémorragique,

- il n'existe pas de signes physiques d'irritation méningée, mais le L.C.R. contient :

- 0,50 d'albumine /cc3
- 160 éléments /mm3
- 70 % poly
- 30 % lympho
- BW négatif.

- la vue est normale, seule existe l'hyperhémie conjonctivale.

L'O.G. a été énucléé dans l'enfance, après une grave kératite suivie de perforation cornéenne.

Le diagnostic de leptospirose a été confirmé par la séro-agglutination positive pour L.ictéro-hémorragiae dès le 13.4., sa sensibilité était voisine de 1/100.000 le 20.4.; il fut négatif pour L.grippotyphosa et L.canicola.

Des troubles visuels sont apparus le 30.3., au 12^e jour de la maladie, et en 3 jours ont entraîné une cécité.

Le 3.4.: jour du 1^{er} examen oculaire :

- il n'existe pas de signes inflammatoires du segment antérieur du globe mais
- une gros trouble du vitré rend impossible la perception du fond d'oeil, qui ne semble pas présenter de grosses lésions.

Le 15.4.: les nombreux corps flottants vitréens gênent encore la vision du fond d'oeil.

Le 2.5.: la cécité est toujours totale,
- la pupille en mydriase moyenne est ovale par un léger aplatissement supérieur, mais elle est libre de toute synéchie,
- le réflexe photo-moteur qui ne se produit qu'avec un très fort éclairage est lent, peu intense, et la contraction ne persiste pas.
- la réaction de l'accomodation convergente existe dans l'effort fait pour regarder le nez,
- il n'y a pas de dépôts sur la descemet,
- pas de trouble de la chambre antérieure,
- le vitré présente des corps flottants à sa partie moyenne et antérieure, il permet de percevoir la papille qui est très blanche mais dont les bords ne peuvent être étudiés (46è jour de l'affection).

Le 7.6.: léger trouble du vitré,
- la papille d'un blanc de porcelaine a des bords légèrement flous, machonnés, estompés,
- les artères sont de petit calibre,
- les veines assez larges (82è jour).

Le 26.7.: Les bords papillaires sont encore flous

Le 1/9.: La cécité persiste, ainsi que l'abolition presque totale du réflexe photo-moteur,
- au fond d'oeil : atrophie optique du type post-névritique.

Le 17.II.: la pupille est très légèrement déformée
- il n'existe aucune trace d'inflammation irienne ou ciliaire, aucune modification du liseré pigmentaire pupillaire,
- le vitré est clair
- la papille est blanche, avec des bords un peu irréguliers,
- les artères rétiniennes sont étroites et les veines larges,
- la vision est nulle et le réflexe photo-moteur presque aboli.

En résumé : ce malade a présenté au 12è jour d'une leptospirose, une atteinte oculaire faite de l'association d'un gros trouble vitréen et d'une atteinte du nerf optique. Seule l'importance du déficit visuel nous autorise à supposer l'existence d'une névrite optique, puisque ce n'est qu'au 46è jour de la maladie que l'on peut apercevoir des signes indiscutables d'atrophie optique post-névritique.

L'importance de la réaction cellulaire du L.C.R. laisse à penser que la phase méningée de la diffusion spirochétosique n'a pas été sans jouer un rôle dans l'éclosion des lésions du nerf optique.

Hémorragies rétiniennes de nature leptospirosique.

(M^l. J.CORDIER et B.ALGAN)

Observation 10.-

M.B... Théodore, coiffeur, âgé de 29 ans, vient consulter à la clinique le 6.12.1948 pour une baisse d'acuité visuelle à droite, brutale, récente.

- la vision de l'O.D. est en effet réduite à la perception lumineuse,
- la vision de l'O.G. est égale à 10/10
- A droite : séquelles d'iridocyclite sous forme de fins précipités sur la descemet et quelques synéchies grêles.
- A gauche : segment antérieur absolument normal.

L'examen ophtalmoscopique montre : à droite : de grandes flaques hémorragiques du pôle postérieur avec très léger trouble postérieur du vitré,
- à gauche : fond d'oeil normal.

Donc : séquelles d'iridocyclite droite avec hémorragies rétiniennes droites.

Le patient confié aux médecins pour enquête étiologique revient au bout de quelques jours avec un dossier médical important permettant d'éliminer les étiologies habituelles des affections du segment antérieur et des hémorragies rétiniennes, mais ne permettant pas de trouver l'origine de cette affection oculaire. C'est alors qu'un interrogatoire plus poussé nous permet d'apprendre que quatre mois plus tôt le patient a été atteint d'un ictère infectieux à rechute.

Du sang est adressé à l'Institut Pasteur et Mme KOLOCHINE-ERBER nous répond : séro-diagnostic positif pour la spirochétose hémorragique et négatif pour la leptospirose grippo-typhosa.

En reprenant les faits dans l'ordre chronologique, ce malade semble avoir présenté deux sortes de complications oculaires leptospirosiques.

Au cours de la convalescence de l'ictère, la vision de l'OD a été un peu brouillée, mais sans symptômes inflammatoires locaux. Il s'agit vraisemblablement là d'une complication précoce sous forme d'IC torpide et légère dont nous retrouvons les séquelles actuellement.

Quatre mois après sa maladie, complication oculaire tardive, baisse brutale de l'acuité visuelle, provoquée par des hémorragies rétiniennes du pôle postérieur, sur l'oeil précédemment infecté.

Il nous a semblé que ces faits méritaient d'être signalés pour leur rareté d'une part, et, d'autre part, pour rappeler que devant une hémorragie rétinienne d'aspect isolé, parmi les causes infectieuses possibles, une place doit être réservée aux affections leptospirosiques.

[illegible]

PLAN

Afin d'étudier les complications oculaires de ces affections, nous nous proposons de les diviser en 3 phases :

I) Une phase très précoce.

Du 1^{er} au 10^e jour de la maladie, correspondant à l'état septicémique du début.

Ce sont des manifestations sans gravité, mais dont la précocité en fait des signes importants de diagnostic, certains auteurs attribuent même à leur intensité une valeur pronostique.

2) Une phase plus tardive

Au décours de l'affection, commençant vers le 10^e jour, c'est à dire comme l'apparition des anticorps dans le sang, comprenant la rechute et se terminant vers la fin du premier mois. Ce sont des manifestations assez fréquentes mais de peu d'intensité, passant le plus souvent inaperçues faute de signes subjectifs notables et d'examens systématiques à cette période.

3) Une phase tardive

Ou de convalescence pouvant être longue de plusieurs mois. Ce sont les complications les plus importantes et les mieux connues, car les troubles qu'elles entraînent amènent le plus souvent le malade à consulter l'ophtalmologiste. On retrouve dans l'anamnèse la cause probable des lésions observées, et il faut, si cela n'a déjà été fait, en faire la preuve par un séro-diagnostic aux différents leptospires connus.

PREMIERE PHASE : Manifestations oculaires très précoces (à la période septicémique)

HYPERHEMIE CONJONCTIVALE

La conjonctive est l'objet d'une forte hyperhémie dès le début de l'affection. Cette vaso-dilatation est très fréquente (46 cas sur 50 dans une statistique de WEEKERS et FIRKET, dans 90 % des cas pour GSELL). Pour certains, elle serait plus rare dans les formes méningées de l'infection.

Sa fréquence même en fait un signe de diagnostic de première importance et elle doit être recherchée par le clinicien devant tout syndrome pouvant évoquer une leptospirose.

La conjonctive de la paupière inférieure est souvent plus atteinte que celle de la paupière supérieure; la muqueuse bulbaire étant elle-même le plus souvent touchée. Parfois le réseau sous conjonctival péri-kératique est intéressé ce qui peut faire penser à une atteinte, dès ce stade, du segment antérieur de l'oeil, la pression au niveau du corps ciliaire étant dans ces cas légèrement douloureuse.

Au niveau de ces vaisseaux dilatés on peut noter (assez rarement sous nos climats) la présence de petites hémorragies sous conjonctivales.

Dans la forme ictérique de la maladie, la persistance de cette vaso-dilatation donne à la sclérotique avec l'apparition de la jaunisse, au 4^e ou 5^e jour, une teinte rouge orangée ou rouge cuivrée très évocatrice. Cet aspect coïncide d'ailleurs avec le caractère flamboyant ou cuivré des téguments. Certains auteurs pensent que l'intensité de ces signes conjonctivaux serait parallèle à la tendance hémorragique et à la gravité de la maladie, leur donnant ainsi une valeur pronostique.

Il est important de noter qu'il ne s'agit pas d'une conjonctivite car les phénomènes observés ne s'accompagnent jamais de sécrétions notables.

Cette hyperhémie de la conjonctive s'atténue rapidement comme la plupart des signes cliniques après quelques jours pour le plus souvent réapparaître, d'une manière plus discrète lors des rechutes.

HERPES

Le début brutale de l'affection, souvent marqué d'un clocher thermique à 40° ou plus, s'accompagne fréquemment d'un herpès de la face (20 % des cas). Cet herpès peut se manifester au niveau des paupières, de la conjonctive ou des cornées. Sur la cornée il est douloureux et peut produire une kératite récidivante dont les cicatrices entraînent un déficit visuel souvent marqué.

HYPERHÉMIE des PAPILLES

La vaso-dilatation généralisée du début de l'affection peut également s'extérioriser par une hyperhémie des papilles. Ce fait est rarement signalé dans la littérature; peut être à cause de l'exception de l'examen ophtalmoscopique à ce stade de l'infection.

Chez quatre malades vus dès le début de leur leptospirose, nous n'avons pas observé de modifications vasculaires notables au niveau de la papille.

Une communication du Dr DEPOUILLY signale au 8^e jour de la maladie une névrite optique légère aux deux yeux avec oedème papillaire à droite. AV OD = OG = 8/10. Le Dr CIMBAL insiste sur cette hyperhémie initiale de la papille, par lui plusieurs fois retrouvée et la met en parallèle avec la vaso-dilatation conjonctivale de cette période septicémique.

OPACITES du CORPS VITRE

Dès le début de l'infection on peut trouver un trouble du vitré (obs. personnelle N°1) au pôle postérieur de l'œil, au contact des membranes profondes, visible sur une épaisseur de quelques dioptries (3 chez notre malade).

Ce léger voile apparaît constitué de petits filaments brillants, arborescents; à disposition horizontale, dirigés à la fois dans le plan frontal et dans le plan sagittal.

Cette hyalite peut être (comme dans notre observation) totalement isolée, l'examen oculaire complet ne révélant aucune autre anomalie; aucun signe fonctionnel et intégrité de l'acuité visuelle, malgré l'importance et la bilatéralité du trouble.

Très précoce, cet aspect du fond d'œil est aussi durable; chez notre malade un examen pratiqué quatre mois plus tard nous a fait retrouver le voile vitréen identique à ce qu'il était antérieurement, tant dans son aspect ophtalmoscopique que dans son intensité.

Nous n'avons retrouvé nulle part dans la littérature d'atteinte aussi précoce du vitré (7è jour de la maladie). Peut-être pourrait-il être découvert plus souvent s'il était fait couramment un examen oculaire dès le début des leptospiroses. Ce pourrait être comme l'hyperhémie conjonctivale, un élément du diagnostic très souvent hésitant à ce stade.

DEUXIEME PHASE : Manifestations oculaires au dé-
cours de l'affection.

A ce stade les manifestations oculaires semblent surtout répondre aux localisations méningées et nerveuses du leptospire, les atteintes uvéales, généralement plus tardives, y sont exceptionnelles.

On retrouve dans la littérature la publication :

- de lésions passagères des nerfs crâniens :
 - léger oedème de la papille (IIIè paire)
 - ptosis (IIIè paire)
 - irrégularités des pupilles (IIIè paire)
 - mydriase uni ou bilatérale (HARVIER) IIIè paire
 - diplopie (HARVIER) (III - IV et VIè paires)
- d'une kératite interstitielle (TSUT SUI)
- d'uvéites précoces :

- F.MORO rapporte l'observation d'une iritis séreuse bilatérale apparue dès le 15è jour d'une spirochétose ictéro-hémorragiques (+ L.I.H. 1/100.000), évoluant rapidement vers une guérison totale.

LEGRAS et WOLTERS ont publié un cas de leptospirose (L.Canicola) dans lequel apparut huit jours après le début de la maladie un oedème papillaire discret, puis de petits foyers de choroïdite et une iritis avec synéchies. La guérison complète survint en 4 semaines.

Ces complications sont assez fréquentes, mais toujours légères, fugaces, disparaissant sans séquelles. Elles n'entraînent que rarement un trouble notable de la vision et le plus souvent n'amènent pas le malade à consulter.

Toutefois MM.C.RICHET (fils) J.VOISIN, LESUEUR et HARDOUIN ont publié un cas de névrite optique grave (entraînant la cécité de l'œil unique du malade) apparue dès le 12è jour d'une spirochétose ictéro-hémorragique (Obs.9).

TROISIEME PHASE : Manifestations oculaires tardives
(à la période de convalescence)

ATTEINTES UVEALES

Comme nous venons de le voir, la maladie peut toucher l'uvée dès les premiers stades de l'infection, mais les complications sont le plus souvent tardives, apparaissant dans la plupart des cas après plusieurs mois, quelquefois une année après l'épisode aigu.

IRIDOCYCLITES

L'iridocyclite en est la manifestation la plus fréquente (16% des cas: COUTELA). Elle peut se présenter sous différentes formes : de la simple iritis séreuse à l'iridocyclite plastique grave avec hypopyon et trouble marqué du vitré.

Son évolution est parfois aiguë, parfois subaiguë, le plus souvent torpide et trainante. Des cas d'iridocyclites avec plusieurs rechutes ont été rapportés.

Quelque soit leur type clinique, elles évoluent sans réaction douloureuse marquée, sans photophobie, sans larmoiement et sans variations notables de la tension oculaire.

Elles guérissent presque toujours sans séquelles. Ce n'est que dans les cas graves (I.C. plastique, I.C. à hypopyon) et surtout dans les formes à rechutes qu'une atteinte importante et définitive de la vision peut s'observer.

Le caractère torpide, l'importance des signes objectifs (descémétite, exsudats, troubles du vitré) souvent retrouvés simulant les symptômes de l'I.C. tuberculeuse et font poser à tort un sombre pronostic.

CHOROIDITES et TROUBLES DU VITRE

S'il peut exister une atteinte isolée du vitré dès les premières phases de l'affection, c'est surtout à cette période qu'elle a été décrite.

Les malades de nos observations personnelles présentaient un fin rideau d'opacités filamenteuses au contact des membranes profondes, visible à l'image droite sur une épaisseur de trois à six dioptries.

Le Dr DEPUOILLY a publié trois observations où il a retrouvé ce fin rideau frontal à une distance variable du pôle postérieur de l'œil (entre dix et vingt dioptries à l'image droite). Ce léger voile est souvent plus dense à la partie inférieure et agrémenté d'une formation annulaire ou piriforme au centre de laquelle les opacités font défaut.

De bilatéralité habituelle ce trouble est fréquemment isolé, sans lésions visibles ni du segment antérieur ni des membranes profondes.

Son intensité est variable, allant de l'opacité légère poudreuse, filamenteuse (forme fréquente) au volumineux exsudat (forme rare).

Ces opacités du vitré persistent longtemps et ce n'est qu'après plusieurs mois qu'elles se résorbent sans laisser de déficit visuel.

Les lésions objectives de la choroïde elle-même sont très rares. VAN SCHEWENSTEEN a décrit de petites plaques choroïdiennes périphériques. TOULANT en a observé un cas qui s'est traduit par "un exsudat volumineux fixé dans le vitré droit et par quelques flocons fins du vitré gauche qui ont disparu en quelques mois. L'œil droit présentait de petits placards choroïdiens atrophiques et pigmentaires et en outre une iritis plastique discrète".

NEVRITE OPTIQUE et NEURORETINITE

Ce sont des complications très rares, nous n'en avons retrouvé que 14 cas dans la littérature.

Si l'on excepte un cas indiscutable de neurorétinite précoce (12^e jour de la maladie) publié par MM. RICHET (fils) J. VOISIN, LESUEUR et MARDOUIN, en 1944 et aboutissant à la cécité, elles apparaissent tardivement, de un à cinq mois après le début de l'infection.

Ces atteintes semblent plus fréquentes dans la forme méningée, mais elles se voient aussi dans la forme ictérique de la maladie.

Elles sont le plus souvent bilatérales et rarement isolées, souvent même masquées par une iritis, une iridocyclite, une choroïdite, un trouble important du corps vitré.

Il semble que l'on puisse classer les différents cas en trois types cliniques :

1) Dans une première forme, nous avons les névrites optiques qui, malgré une lésion parfois très importante de la papille ne se traduisent par aucune baisse de la vision centrale, ni aucune altération du champ visuel. Elles guérissent sans séquelles, tout au plus persiste-t-il parfois une légère atrophie post-névritique.

2) Un deuxième type clinique réunit les cas où une modification des papilles plus ou moins marquées s'accom-

pagne de signes fonctionnels : baisse de la vision centrale - altérations du champ visuel périphérique - scotome central relatif ou absolu. Dans un cas décrit par AURENCHE il y a à la fois atteinte de la vision centrale et du champ visuel périphérique; cet auteur insiste sur la valeur pronostique de l'examen périmétrique.

Il n'a pas été signalé d'altérations de la vision des couleurs, mais AURENCHE signale une déficience durable de l'adaptation aux faibles éclairages.

L'évolution de ce type clinique est également favorable s'il persiste exceptionnellement une baisse légère de l'acuité visuelle, un rétrécissement du champ visuel périphérique, on assiste le plus souvent à une récupération ad integrum.

WEECKERS et FIRKET ont observé une névrite rétro-bulbaire évoluant vers une guérison totale, le scotome central ayant rapidement disparu.

3) Le 3^e type correspondant à la neuro-rétinite oedémateuse, de pronostic grave mais tout à fait exceptionnel.

Elle est caractérisée par une large extension de l'oedème sur la rétine voisine et par une décoloration rapide et marquée de la papille. L'acuité visuelle est très abaissée ou nulle. Ces lésions sont longues à régresser : (3 mois dans le cas publié par de SEZE, 8 mois dans celui de VENCO). Elles laissent de grosses séquelles. Dans un cas d'atteinte bilatérale observé par AURENCHE l'acuité visuelle de l'oeil droit remonte à 7/10^e, mais l'oeil gauche ne récupère que 2/10^e.

C. RICHET (fils), J. VOISIN, LESUEUR et HARDOT rapportent l'observation d'une neurorétinite exceptionnellement précoce, chez une malade monophthalme ayant laissé une cécité absolue avec abolition presque totale du réflexe photomoteur.

HEMORRAGIES RETINIENNES

Bien que très rares, elles sont citées par de nombreux auteurs :

- dans la monographie de MM. MARTIN et PETIT.
- dans le traité d'ophtalmologie (TOULANT P.)
- par ALLELIYA J. lors d'une épidémie à leptospira hebdomalis
- par Mme PEROL qui signale deux taches hémorragiques du fond d'oeil au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique.
- MM. CORDIER J. et ALGAN B. ont observé chez un malade de 29 ans, quatre mois après l'épisode aigu, de grandes plaques hémorragiques du pôle postérieur avec un très léger trouble du vitré, réduisant la vision à la perception lumineuse.

Elles ne semblent pas faire partie du syndrome hémorragique de la leptospirose, mais correspondre à un processus inflammatoire tardif.

Ne paraissant jamais isolées, elles sont le plus souvent une découverte ophtalmoscopique chez un sujet présentant une uvéite ou une névrite optique plusieurs mois après le début de l'infection.

Ces hémorragies n'aggravent pas le pronostic visuel, elles sont généralement peu importantes, se résorbent rapidement et ne se reproduisent pas.

Chez le cheval, comme chez l'homme, l'anamnèse fait retrouver fréquemment quelque temps avant l'atteinte oculaire une affection générale de type grippal. Un de nos chevaux présentait une hépato-néphrite grave d'origine

leptospirosique, ayant entraîné la mort; un autre cheval a présenté au début de son affection les signes cliniques d'une grosse réaction méningée.

Les anticorps peuvent se déceler dans le sang et dans l'humeur aqueuse. Dans les cas aigus, les anticorps de l'humeur aqueuse surpassent souvent ceux du sang; dans les atteintes anciennes, sang et humeur aqueuse s'équilibrent ou bien le sang l'emporte. Au début de la maladie la sérologie est parfois négative, puis elle se positive rapidement, fléchit entre les manifestations clinique et remonte ensuite à l'occasion des récidives.

Kathe a effectué des recherches qui semblent bien démontrer la présence de leptospires dans l'humeur aqueuse :

La majeure partie de l'humeur aqueuse (prélevée sous anesthésie générale, sur un cheval atteint de fluxion périodique) est sur le champ ensemencée sur milieu de Korthof; le reste mis en présence de diverses souches de leptospires, agglutine à 1/16.000 L.grippe-typhosa, tandis que le sang est positif à 1/8.000. Dans la culture de l'humeur aqueuse, en dehors d'autres bactéries indéterminées, poussèrent des micro-organismes qui s'imposaient comme des leptospires. La culture fut rapportée à ROSTOCK où l'on put établir avec une certitude absolue qu'il s'agissait de leptospires, mais ils étaient si abîmés par de mauvaises conditions de culture, qu'une étude ultérieure par passages successifs nous a paru douteuse, nous l'entreprîmes cependant, mais les résultats furent négatifs. L'injection intra-péritonéale de la culture princeps à un Hamster doré permit de mettre en évidence au bout de 14 jours des anticorps leptospiroïques.

De nos observations personnelles et des travaux que nous rapportons, nous pensons qu'il est possible de considérer la fluxion périodique du cheval comme une manifestation oculaire des leptospiroses, identique à l'atteinte uvéale que nous avons étudiée chez l'homme.

Nous notons l'importance que peut avoir l'étude de l'humeur aqueuse :

- 1) Elle présente une séro-agglutination positive à un taux qui, lors de l'atteinte oculaire, est supérieure à celle observée dans le sang.
- 2) Kate y a mis en évidence la présence de leptospires.

Nous pensons que les vétérinaires pourront se livrer sur le cheval à une large étude expérimentale qu'il est impossible de réaliser en médecine humaine; les chevaux atteints de cette affection étant très souvent destinés à l'abattoir, il serait du plus grand intérêt d'étudier l'état de leur cerveau, de leurs méninges et de leurs globes oculaires.

des leptospiroses animales et plus particulièrement de la fluxion périodique du cheval nous amènera rapidement à une meilleure compréhension de nos observations.

- II -

Le fait particulier que nous avons observé à l'occasion d'un foyer épidémique localisé en ANJOU est : une hyalite postérieure, précoce et durable, sans symptôme visuel marqué et sans atteinte de l'uvée antérieure.

L'observation de cette hyalite, dont nous avons décrit en détail l'aspect ophtalmoscopique, demande un examen soigneux. En l'absence de tout symptôme attirant l'attention sur l'appareil visuel (pas de mouches volantes, aucun signe fonctionnel), elle peut échapper à une recherche superficielle.

Il nous est impossible d'en déterminer la pathogénie mais il nous est permis de conclure que sa constatation doit, avec l'annèse, attirer l'attention sur une leptospirose possible.

Vu : Le Doyen

M. Léon BINET

Vu : Le Président de Thèse

M. Edmond VELTER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Université de Paris

M. J. SARRAILH

TABLE des MATIERES

Introduction	1
Conditions d'apparition de la maladie ...	2
Leptospirose : tableau clinique	3
Confirmation du diagnostic par le laboratoire	4
Observations personnelles	5
Observations retrouvées dans la littérature	9
Etude des manifestations oculaires: Plan	18
Manifestations oculaires très précoces .	19
Manifestations oculaires au décours de l'affection	21
Manifestations oculaires tardives	22
Pathogénie	26
Pathologie comparée	27
Conclusions	29
Bibliographie	32

-:-:-:-:-



BIBLIOGRAPHIE

- AURENCHÉ A. (1942). - Etude clinique de la névrite optique au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique.
Thèse de Paris.
- AUSTONI M. et MORO F. - La uveite quale manifestazione della sindrome oculo-infiammatoria della leptospiriosi con particolare riguardo ad una forma di ciclite sierosa in pazienti clinicamente guariti.
Soc. ital. p. lo studi de malatt. infett. Décembre 1952 C.R. Giorn. mal. inf. parassit.
1952 - 4 338 - 346
Zbl ophtal 1953 60/7. 405
- BABEL J.- Les complications oculaires des leptospiroses bénignes.
Soc. française d'Ophtalm. 1946 page 292
- BELZ et DARBON.- Spirochétose ictéro-hémorragique avec neuro-choroïdo-hyalite.
Lyon méd. 1950
Bull. Soc. Ophtalm. Fr. 1950.6 544
- CLUBAL - Augenbefunde bei leptospirosen.
Conf. Ophtalm. Allem. Nord-Ouest Kiel 19.5.51
CR : Klin. Wbl. Augenheilk 1952 121 - I - 102
- CORDIER J. et ALGAN B. - Hémorragies rétiniennes de nature leptospirosiques.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1949 - 513 - 514
- COUTELA C.- 1948. The ocular manifestations of leptospirosis.
Modern Trends 1948 II 525 - 530
- DEPOUILLY L.- Quatre cas de leptospiroses avec complications oculaires.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1947 248 - 254
- DOLLFUS M.A. et DENECHAU A.- Hyalite après une méningite à L.grippo-typhosa.
Arch. d'Ophtal. 5- 361 - 1945

- DORET M. et ROHLI A. - Augenkomplkationen bei benignen Leptospirosen.
Klin. Mbl. Augenhk. 1951. 118 - I - 51
Analyses : Ophtalm. Lit. 1951. 5 - I - 52
- FRANCESCHETTI A.- Discussion d'une communication de Cimbali.
- GILBERT W. - Die ophtalmia lenta als maligne Leptospirose des Auges. Conf. Soc. Ophtalm. All. Nord-Ouest Kiel 19.5.51
Ann. Oculist. 1952 185 - 2 - 178
- GSELL O. - L'oeil et la leptospirose.
Klin. Mbl. F.A. 120 - 5 - 1952 p. 449 - 469
- GUILLAULAT L.- Complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique.
Arch. Ophtal. NS TII N°9 Sept. 1938
- HANNO H.A. et CLEVELAND A.F.- Leptospiral uveitis.
Amer.J.Ophtal. Chicago 1949 - 32 - II - 1564
1566
- LOBSTEIN A.- BRINIEA.- LEVY R. - GOETZ G.- Diagnostic des uvéites leptospirosiques.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1952 - 3 - 252 - 256
- MAGITOT A. - Spirochétose ictéro-hémorragique. Localisation oculaire tardive.
Ann. d'ocul. 167 - 274 - 1940 - 41
- MERIGOT de TREINGY et DAYRAS.- Un cas d'iridocyclite grippotyphosique.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1949 - 355 - 357
- MONTES J. and OLMER J. (1938) - La spirochétose ictéro-hémorragique épidémiologie, formes ictérogènes.
Rev. Med. Hyg. Trop. 30 - 353
- MORO F. - Suelle uveiti leptospirosiche
Ann. ottal. clin. oculist 1953 79 - IO - 531
554
- NICAUD P. et GERBEAUX J. - Les complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique.
Soc. de Biol. Paris 1937
Arch. d'Ophtal. 4 - 151 1941 - 1942

- PAGANI M. - Pathogénie des manifestations oculaires dans la leptospirose.
Cong. Ophtal. Londres I7 - 7 - 1950
Arch. Ophtal. 1950 10 - 6 732
- REIMER L. - Die Leptospiren - Uveitis
Klin. Mbl. Augenheilk 1951 - 118 - 476 - 482
- RICHT C. - VOISIN J. - LESUEUR et ARDOUIN.- Cécité par névrite optique survenue chez un monophthalme au cours d'une leptospirose ictéro-hémorragique.
Société médicale des Hôpitaux de Paris,
Séance du 5 mai 1944
- ROBIN V. et BRION A. (1939) - Ophtalmologie comparée
Traité français d'ophtalmologie vol.VIII
p. 765 Paris- Masson.
- ROSSI P. et Mme B. KOLOCHINE - ERBER.- Leptospirose et fluxion périodique.
Les cahiers de Médecine Vétérinaire
Sept. Oct. 1952
- TOULANT P. - Lésions oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique.
Algérie médical I - 298 - 1936
- TOULANT P. - Spirochétose ictéro-hémorragique
Traité français d'Ophtalmologie vol VIII
p. 710 Paris - Masson
- TSU-TSUI S.- Statistische Betrachtung neber die Spätaugen Symptome der Weilschen Frankheit.
Acta. Soc. Ophtal. Jap. 37 - 1433 - 1933
(Dtsch. zusammenf 3 - 1933)
- VAN SCHWENSTEEN - Un cas de complication rétinchoroïdienne à l'occasion d'une atteinte de spirochétose ictéro-hémorragique.
Annales d'ocul 154 - 728 - 1917
- VENCO L. - Complicanze oculari in un caso di spirochetosi ittéro-emorragica.
Boll. di Oc 12 N° 7 1933 p. 705
- WEEKERS L. - Iritis récidivante dans la spirochétose ictéro-hémorragique.
Arch. d'ophtal. 347 - 1918

WEEKERS L. et FIRKET J. - Les manifestations oculaires de
la spirochétose ictéro-hémorragique.
Arch. d'ophtal. 35 - 647 - 1917

WEEKERS et FIRKET J. - La rougeur oculaire dans la spiro-
chétose.
Arch. Med. Belges 71 - 414 - 1918

WOOD R.M. et DAVIS G.R.- The correlation of periodic oph-
thalmia with leptospirous agglutinins in horses.
Amer. J. ophtal. 1950- 33-6 9 61 - 962
Analyses : Arch. ophtal. (Paris) 1952 12- 5
474

-:-:-:-:-

